

## **BAB 2**

### **TINJAUAN PUSTAKA**

#### **2.1 Cedera Kepala**

##### **2.1.1 Definisi**

Cedera kepala (*trauma capitis*) adalah cedera mekanik yang secara langsung atau tidak langsung mengenai kepala yang mengakibatkan luka di kulit kepala, fraktur tulang tengkorak, robekan selaput otak dan kerusakan jaringan otak itu sendiri, serta mengakibatkan gangguan neurologis (Sjahrir, 2012).

Cedera kepala merupakan sebuah proses dimana terjadi cedera langsung atau deselerasi terhadap kepala yang dapat mengakibatkan kerusakan tengkorak dan otak (Pierce dan Neil, 2014).

Menurut *Brain Injury Assosiation of America* (2006), cedera kepala merupakan kerusakan yang disebabkan oleh serangan ataupun benturan fisik dari luar, yang dapat mengubah kesadaran yang dapat menimbulkan kerusakan fungsi kognitif maupun fungsi fisik. Cedera kepala merupakan suatu trauma atau ruda paksa yang mengenai struktur kepala yang dapat menimbulkan gangguan fungsional jaringan otak atau menimbulkan kelainan struktural (Sastrodiningrat, 2007).

##### **2.1.2 Etiologi**

Penyebab cedera kepala dibagi menjadi cedera primer yaitu cedera yang terjadi akibat benturan langsung maupun tidak langsung, dan cedera sekunder yaitu cedera yang terjadi akibat cedera saraf melalui akson meluas, hipertensi

intrakranial, hipoksia, *hiperkapnea* / hipotensi sistemik. Cedera sekunder merupakan cedera yang terjadi akibat berbagai proses patologis yang timbul sebagai tahap lanjutan dari kerusakan otak primer, berupa perdarahan, edema otak, kerusakan neuron berkelanjutan, iskemia, peningkatan tekanan intrakranial dan perubahan neurokimia (Hickey, 2003).

### 2.1.3 Mekanisme Cedera Kepala

Berdasarkan *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) tahun 2004, klasifikasi berdasarkan mekanismenya, cedera kepala dibagi menjadi:

1. Cedera kepala tumpul, biasanya disebabkan oleh kecelakaan kendaraan bermotor, jatuh ataupun terkena pukulan benda tumpul.
2. Cedera kepala tembus, biasanya disebabkan oleh luka tusukan, atau luka tembak.

### 2.1.4 Morfologi Cedera Kepala

Berdasarkan morfologinya, cedera kepala dapat dibagi menjadi:

#### 1. Fraktur Kranium

Fraktur kranium diklasifikasikan berdasarkan lokasi anatomisnya, dibedakan menjadi fraktur *calvaria* dan fraktur basis *cranii*.

Berdasarkan keadaan lukanya, dibedakan menjadi fraktur terbuka yaitu fraktur dengan luka tampak telah menembus *duramater*, dan fraktur tertutup yaitu fraktur dengan fragmen tengkorak yang masih intact (Sjamsuhidajat, 2010).

#### 2. Perdarahan *Epidural*

Hematom *epidural* terletak di luar *dura* tetapi di dalam rongga tengkorak dan gambarannya berbentuk *bikonveks* atau menyerupai

lensa cembung. Biasanya terletak di area temporal atau temporo parietal yang disebabkan oleh robeknya arteri *meningeal media* akibat fraktur tulang tengkorak (Sjamsuhidajat, 2010).

### 3. Perdarahan *Subdural*

Perdarahan *subdural* lebih sering terjadi daripada perdarahan *epidural*. Robeknya vena-vena kecil di permukaan korteks *cerebri* merupakan penyebab dari perdarahan *subdural*. Perdarahan ini biasanya menutupi seluruh permukaan hemisfer otak, dan kerusakan otak lebih berat dan prognosisnya jauh lebih buruk bila dibandingkan dengan perdarahan *epidural* (Sjamsuhidajat, 2010).

### 4. *Contusio* dan perdarahan intraserebral

*Contusio* atau luka memar adalah apabila terjadi kerusakan jaringan subkutan dimana pembuluh darah (kapiler) pecah sehingga darah meresap ke jaringan sekitarnya, kulit tidak rusak, menjadi bengkak dan berwarna merah kebiruan. Luka memar pada otak terjadi apabila otak menekan tengkorak. *Contusio cerebri* sering terjadi di lobus frontal dan lobus temporal, walaupun dapat juga terjadi pada setiap bagian dari otak. *Contusio cerebri* dapat terjadi dalam waktu beberapa jam atau hari, berubah menjadi perdarahan intraserebral yang membutuhkan tindakan operasi (Sjamsuhidajat, 2010).

### 5. *Commotio cerebri*

*Commutio cerebri* atau gegar otak merupakan keadaan pingsan yang berlangsung kurang dari 10 menit setelah trauma kepala, yang tidak disertai kerusakan jaringan otak. Pasien mungkin akan mengeluh nyeri

kepala, *vertigo*, mungkin muntah dan pucat (Sjamsuhidajat, 2010).

#### 6. Fraktur basis *cranii*

Hanya suatu cedera kepala yang benar-benar berat yang dapat menimbulkan fraktur pada dasar tengkorak. Penderita biasanya masuk rumah sakit dengan kesadaran yang menurun, bahkan tidak jarang dalam keadaan koma yang dapat berlangsung beberapa hari. Dapat tampak *amnesia retrograde* dan *amnesia pascatraumatik*. Gejala tergantung letak frakturnya:

##### 1) Fraktur *fossa anterior*

Darah keluar beserta *likuor serebrospinal* dari hidung atau kedua mata dikelilingi lingkaran “biru” (*Brill Hematom atau Racoon’s Eyes*), rusaknya *Nervus Olfactorius* sehingga terjadi *hyposmia* sampai *anosmia*.

##### 2) Fraktur *fossa media*

Darah keluar beserta *likuor serebrospinal* dari telinga. Fraktur memecahkan arteri *carotis interna* yang berjalan di dalam *sinus cavernous* sehingga terjadi hubungan antara darah arteri dan darah vena (*A-V shunt*).

##### 3) Fraktur *fossa posterior*

Tampak warna kebiru-biruan di atas *mastoid*. Getaran fraktur dapat melintas foramen *magnum* dan merusak *medula oblongata* sehingga penderita dapat mati seketika (Ngoerah, 1991).

### 2.1.5 Klasifikasi Cedera Kepala

Penilaian derajat beratnya cedera kepala dapat dilakukan dengan menggunakan *Glasgow Coma Scale* (GCS) yang diciptakan oleh Jennet dan Teasdale pada tahun 1974. GCS yaitu suatu skala untuk menilai secara kuantitatif tingkat kesadaran seseorang dan kelainan neurologis yang terjadi. Ada 3 aspek yang dinilai yaitu reaksi membuka mata (*eye opening*), reaksi berbicara (*verbal respons*), dan reaksi lengan serta tungkai (*motor respons*).

Cedera kepala diklasifikasikan menjadi 3 kelompok berdasarkan nilai GCS yaitu:

1. Cedera Kepala Ringan (CKR) dengan GCS > 13, tidak terdapat kelainan berdasarkan CT scan otak, tidak memerlukan tindakan operasi, lama dirawat di rumah sakit < 48 jam.
2. Cedera Kepala Sedang (CKS) dengan GCS 9-13, ditemukan kelainan pada CT scan otak, memerlukan tindakan operasi untuk lesi intrakranial, dirawat di rumah sakit setidaknya 48 jam.
3. Cedera Kepala Berat (CKB) bila dalam waktu > 48 jam setelah trauma, score GCS < 9 (George, 2009).

Tabel 2.1 *Glasgow Coma Scale*

<i>Eye opening</i>	<i>Score</i>
Mata terbuka spontan	4
Mata membuka terhadap bicara	3
Mata membuka sedikit setelah dirangsang nyeri	2
Tidak membuka mata	1
<i>Motor Response</i>	<i>Score</i>
Menurut perintah	6
Dapat melokalisasi nyeri	5
Reaksi menghindar	4
Gerakan fleksi abnormal	3
Gerakan ekstensi abnormal	2
Tidak ada gerakan	1
<i>Verbal Response</i>	<i>Score</i>
Berorientasi	5



Bicara kacau / disorientasi	4
Mengeluarkan kata-kata yang tidak tepat/ tidak membentuk kalimat	3
Mengeluarkan suara tidak ada artinya	2
Tidak ada jawaban	1

(ATLS, 2004)

### 2.1.6 Patogenesis Cedera Kepala

Mekanisme cedera kepala dapat berlangsung peristiwa *coup* dan *contrecoup*. Lesi *coup* merupakan lesi yang diakibatkan adanya benturan pada tulang tengkorak dan daerah disekitarnya. Lesi *contrecoup* merupakan lesi di daerah yang letaknya berlawanan dengan lokasi benturan. Akselerasi - deselerasi terjadi akibat kepala bergerak dan berhenti mendadak dan kasar saat terjadi trauma. Perbedaan densitas antara tulang tengkorak dan otak menyebabkan tengkorak bergerak lebih cepat dari muatan intrakranialnya. Bergeraknya isi dalam tengkorak memaksa otak membentur permukaan dalam tengkorak pada tempat yang berlawanan dari benturan (PERDOSSI, 2007).

Mekanisme utama pada cedera kepala ringan adalah *shear strain*. Kekuatan rotasional dapat timbul sekalipun pada kecelakaan yang dianggap tidak berarti dan tidak perlu adanya cedera *coup* dan *contrecoup* yang jelas. Hal ini menimbulkan regangan pada akson-akson dengan akibat gangguan konduksi dan hilangnya fungsi. Perubahan-perubahan tersebut diatas dikenal sebagai *Diffuse Axonal Injury* (Iskandar, 2002).

### 2.1.7 Manifestasi Klinis Cedera Kepala

Menurut Reisner (2009), gejala klinis cedera kepala yang dapat membantu mendiagnosis adalah *battle sign* (warna biru atau *ekhimosis* dibelakang telinga di atas *os mastoid*), *hemotipannum* (perdarahan di daerah membran

timpani telinga), *periorbital ekhimosis* (mata warna hitam tanpa trauma langsung), *rhinorrhoe* (cairan *serebrospinal* keluar dari hidung), *otorrhoe* (cairan *serebrospinal* keluar dari telinga).

Tanda–tanda atau gejala klinis untuk yang cedera kepala ringan adalah pasien tertidur atau kesadaran yang menurun selama beberapa saat kemudian sembuh, sakit kepala yang menetap atau berkepanjangan, mual dan atau muntah, gangguan tidur dan nafsu makan yang menurun, perubahan kepribadian diri, letargik. Tanda–tanda atau gejala klinis untuk yang cedera kepala berat adalah perubahan ukuran pupil (*anisocoria*), trias *Cushing* (denyut jantung menurun, hipertensi, depresi pernafasan) apabila meningkatnya tekanan intrakranial, terdapat pergerakan atau posisi abnormal ekstremitas (Reisner, 2009).

#### 2.1.8 Pemeriksaan Fisik Cedera Kepala

Komponen utama pemeriksaan neurologis pada pasien cedera kepala sebagai berikut:

1. Bukti eksternal trauma: laserasi dan memar.
2. Tanda fraktur basis *cranii*: hematoma *periorbital* bilateral, hematoma pada *mastoid* (tanda *Battle*), hematoma *subkonjungtiva* (darah di bawah *konjungtiva* tanpa adanya batas posterior, yang menunjukkan darah dari orbita yang mengalir ke depan), keluarnya cairan *serebrospinal* dari hidung atau telinga (cairan jernih tidak berwarna, positif mengandung glukosa), perdarahan dari telinga.
3. Tingkat kesadaran (GCS)
4. Pemeriksaan neurologis menyeluruh, terutama reflek pupil, untuk

melihat tanda–tanda ancaman herniasi tentorial (Ginsberg, 2007).

#### 2.1.9 Pemeriksaan Penunjang

1. Radiografi kranium: untuk mencari adanya fraktur, jika pasien mengalami gangguan kesadaran sementara atau persisten setelah cedera, adanya tanda fisik eksternal yang menunjukkan fraktur pada basis *cranii* fraktur *fasialis*, atau tanda neurologis fokal lainnya. Fraktur kranium pada regio *temporoparietal* pada pasien yang tidak sadar menunjukkan kemungkinan hematom ekstradural, yang disebabkan oleh robekan arteri *meningeal media* (Ginsberg, 2007).
2. CT *scan* kranial: segera dilakukan jika terjadi penurunan tingkat kesadaran atau jika terdapat fraktur kranium yang disertai kebingungan, kejang, atau tanda neurologis fokal (Ginsberg, 2007). CT *scan* dapat digunakan untuk melihat letak lesi, dan kemungkinan komplikasi jangka pendek seperti hematom *epidural* dan hematom *subdural* (Pierce & Neil, 2014).

#### 2.1.10 Diagnosis Cedera Kepala

Diagnosis cedera kepala didapatkan dengan anamnesis yang rinci untuk mengetahui adanya riwayat cedera kepala serta mekanisme cedera kepala, gejala klinis dan pemeriksaan penunjang. Pada anamnesis informasi penting yang harus ditanyakan adalah mekanismenya. Pemeriksaan fisik meliputi tanda vital dan sistem organ (Iskandar, 2002). Penilaian GCS awal saat penderita datang ke rumah sakit sangat penting untuk menilai derajat kegawatan cedera kepala. Pemeriksaan neurologis, selain pemeriksaan GCS, perlu dilakukan lebih dalam, mencakup pemeriksaan fungsi batang otak, saraf



kranial, fungsi motorik, fungsi sensorik, dan reflek (Sjamsuhidayat, 2010).

#### 2.1.11 Tatalaksana Cedera Kepala

Secara umum, pasien dengan cedera kepala harusnya dirawat di rumah sakit untuk observasi. Pasien harus dirawat jika terdapat penurunan tingkat kesadaran, fraktur kranium dan tanda neurologis fokal. Cedera kepala ringan dapat ditangani hanya dengan observasi neurologis dan membersihkan atau menjahit luka / laserasi kulit kepala. Untuk cedera kepala berat, tatalaksana spesialis bedah saraf sangat diperlukan setelah resusitasi dilakukan.

Aspek spesifik terapi cedera kepala dibagi menjadi dua kategori:

##### 1. Bedah

- a. Intrakranial: evakuasi bedah saraf segera pada hematoma yang mendesak ruang.
- b. Ekstrakranial: inspeksi untuk komponen fraktur kranium yang menekan pada laserasi kulit kepala. Jika ada, maka hal ini membutuhkan terapi bedah segera dengan *debridement* luka dan menaikkan fragmen tulang untuk mencegah infeksi lanjut pada meningen dan otak.

##### 2. Medikamentosa

- a. Bolus manitol (20%, 100 ml) intravena jika terjadi peningkatan tekanan intrakranial. Hal ini dibutuhkan pada tindakan darurat sebelum evakuasi hematoma intrakranial pada pasien dengan penurunan kesadaran.
- b. Antibiotik profilaksis untuk fraktur basis *cranii*.
- c. Antikonvulsan untuk kejang.

- d. Sedatif dan obat-obat narkotik dikontraindikasikan, karena dapat memperburuk penurunan kesadaran (Ginsberg, 2007).

#### 2.1.12 Komplikasi dan Akibat Cedera Kepala

Komplikasi akibat cedera kepala:

1. Gejala sisa cedera kepala berat: beberapa pasien dengan cedera kepala berat dapat mengalami ketidakmampuan baik secara fisik (*disfasia, hemiparesis, palsy saraf cranial*) maupun mental (gangguan kognitif, perubahan kepribadian). Sejumlah kecil pasien akan tetap dalam status *vegetatif*.
2. Kebocoran cairan *serebrospinal*: bila hubungan antara rongga *subarachnoid* dan telinga tengah atau sinus paranasal akibat fraktur basis *cranii* hanya kecil dan tertutup jaringan otak maka hal ini tidak akan terjadi. Eksplorasi bedah diperlukan bila terjadi kebocoran cairan *serebrospinal* persisten.
3. Epilepsi pascatrauma: terutama terjadi pada pasien yang mengalami kejang awal (pada minggu pertama setelah cedera), amnesia pascatrauma yang lama, fraktur depresi kranium dan hematoma intrakranial.
4. Hematom *subdural* kronik.
5. Sindrom pasca *concusio* : nyeri kepala, *vertigo* dan gangguan konsentrasi dapat menetap bahkan setelah cedera kepala ringan. *Vertigo* dapat terjadi akibat cedera *vestibular* (konkusi *labirintin*) (Adams, 2000).

## 2.2 VERTIGO

### 1.2.1 Definisi

*Vertigo* berasal dari bahasa latin yaitu “*vertere*” yang berarti berputar dan “*igo*” yang berarti kondisi. Gangguan orientasi dimana seseorang merasa berputar terhadap lingkungannya, atau lingkungan sekitar bergerak terhadap dirinya dinamakan *vertigo*. Apabila perasaan seseorang berputar terhadap lingkungan sekitar, maka dinamakan *vertigo* subjektif, sedangkan perasaan seolah-olah ruangan bergerak terhadapnya disebut *vertigo* objektif (George, 2009).

### 1.2.2 Klasifikasi

*Vertigo* merupakan suatu bentuk gangguan orientasi. *Vertigo* dapat diklasifikasikan berdasarkan letak kelainannya, klinis dan kejadiannya. Berdasarkan letak kelainannya, *vertigo* diklasifikasikan menjadi:

1. *Vertigo* sentral: disebabkan kelainan di batang otak, *cerebellum* dan otak, atau sering disebut *secondary vestibular disorder*, misalnya akibat stroke batang otak, *Transient Ischemic Attact* (TIA) *vertebrobasiler*, *neoplasma*, *migren basiler*, trauma, epilepsi, perdarahan *cerebellum*, infark batang otak, degenerasi *spinoserebelar*.
2. *Vertigo* perifer: disebabkan oleh kelainan di telinga dalam, *n.vestibular* atau sering disebut *primary vestibular disorder*, misalnya akibat BPPV pasca trauma, *labirintitis*, *meniere’s disease*, toksin obat-obatan seperti streptomisin, *neuritis vestibular*, tumor di *fossa posterior* (*neuroma akustik*), *fisiologis* (*motion sickness*), *fistula labirin*, *otitis media*, *neuritis iskemia* akibat *diabetes mellitus* dan

infeksi *herpes* (Sjahrir, 2012).

Secara klinis, *vertigo* bisa dibagi menjadi:

1. *vertigo* paroksismal yaitu serangan *vertigo* yang muncul mendadak dan sangat mengganggu serta mendadak hilang.
2. *vertigo* kronis yaitu *vertigo* yang terus menerus dan konstan.
3. *vertigo* akut yaitu *vertigo* yang berangsur-angsur berkurang secara bertahap (Lumbantobing, 2007).

Pembagian *vertigo* berdasar kejadiannya yaitu:

1. *vertigo* spontan

*Vertigo* ini timbul tanpa pemberian rangsang. Rangsang timbul dari penyakitnya sendiri misalnya penyakit *Meniere*.

2. *vertigo* posisi

*Vertigo* posisi timbul apabila ada perubahan posisi kepala, *vertigo* ini dapat pula timbul karena adanya perangsangan pada *ampula kanalis semisirkularis*.

3. *vertigo* kalori

*Vertigo* ini timbul karena ada pemeriksaan kalori (Soepardi, 2012).

### 1.2.3 Etiologi

*Vertigo* bisa disebabkan oleh kelainan di dalam telinga, di dalam saraf yang menghubungkan antara telinga dengan otak dan di dalam otak sendiri. *Vertigo* juga berhubungan dengan kelainan lainnya, selain kelainan pada telinga, saraf yang menghubungkan telinga dalam dengan otak, serta di otak, misalnya kelainan penglihatan atau perubahan tekanan darah yang terjadi secara tiba tiba. Penyebab umum dari *vertigo*:

1. Keadaan lingkungan misalnya *motion sickness* (mabuk darat, mabuk laut).
2. Obat-obatan seperti alkohol dan gentamisin.
3. Kelainan sirkulasi seperti *Transient Ischemic Attack* (gangguan fungsi otak sementara karena berkurangnya aliran darah ke salah satu bagian otak) pada arteri *vertebral* dan arteri *basiler*.
4. Kelainan di telinga seperti adanya endapan kalsium pada salah satu *kanalis semisirkularis* di dalam telinga bagian dalam (menyebabkan *Benign Paroxysmal Positional Vertigo*), infeksi telinga bagian dalam karena bakteri atau infeksi Herpes zoster, *labirintitis* (infeksi *labirin* di dalam telinga), peradangan saraf *vestibuler*, penyakit *Meniere* (Lumbantobing, 2007).

Selain itu, *vertigo* juga disebabkan oleh penyakit sistemik yang menimbulkan gangguan di bagian perifer atau sentral dari susunan *vestibularis*, misalnya aritmia jantung, anemia, pengaruh obat-obat tertentu, gangguan endokrin misalnya hipoglikemia, kelainan psikiatri seperti depresi, *neurosa* (Suratno, 2008). *Vertigo* okuler dapat timbul pada orang yang baru memakai kaca mata bifokal dan pada penderita yang mendapat paralisis dari salah satu otot ekstra okuler secara mendadak. *Vertigo* ini timbul karena adanya *diplopia* (Ngoerah, 1991).

#### 1.2.4 Manifestasi Klinis

Jika fungsi keseimbangan terganggu, gejala yang paling sering dirasakan pasien yaitu perasaan berputar terhadap sekitar, perasaan seperti hendak terjatuh, pingsan, pandangan kabur, dan bingung. Gejala lainnya seperti:



penderita datang ke dokter untuk konsultasi medis karena sakitnya, izin dari pekerjaan, mempengaruhi aktivitas sehari-hari, dan menghindari untuk meninggalkan rumah karena gejala tersebut (Neuhauser *et al.*, 2008).

#### 2.2.5 Patogenesis

*Vertigo* atau perasaan berputar disebabkan oleh gangguan alat keseimbangan tubuh. Tubuh mampu mengendalikan keseimbangan dan merasakan posisi melalui organ keseimbangan yang ada pada telinga dalam. Organ pada telinga dalam ini memiliki saraf yang berhubungan dengan area tertentu di otak. Adanya gangguan pada alat keseimbangan tubuh tersebut mengakibatkan ketidakcocokan antara posisi tubuh yang sebenarnya dengan apa yang dipersepsi oleh susunan saraf pusat (Lumbantobing, 2007).

Menurut Joesoef (2006) dan Wreksoatmodjo (2004), ada beberapa teori yang dapat menerangkan terjadinya *vertigo*, yaitu:

1. Teori rangsang berlebihan (*overstimulation*)

Menurut teori ini, *hiperimia canalis semisirkularis* timbul akibat adanya rangsang yang berlebihan. Fungsi canalis semisirkularis akan terganggu, sehingga menimbulkan keluhan *vertigo*, nistagmus, mual serta muntah.

2. Teori konflik sensorik

Menurut teori ini, ketidakcocokan terjadi antara input sensorik yang berasal dari berbagai reseptor sensori perifer yaitu *vestibulum*, mata / visus, *propioseptik*, serta ketidakseimbangan input sensori dari sisi kanan dan kiri tubuh. Kebingungan sensorik di sentral akibat ketidakcocokan akan menimbulkan beberapa respon tubuh yang berupa

nistagmus (usaha koreksi bola mata), *ataksia* atau sulit berjalan (gangguan *vestibuler*, *cerebellum*) atau rasa melayang, berputar (yang berasal dari sensasi kortikal). Teori ini lebih menekankan gangguan proses pengolahan sentral sebagai penyebab jika dibandingkan dengan teori konflik sensorik.

### 3. Teori *neural mismatch*

Menurut teori ini, otak memiliki ingatan/memori tentang pola tertentu, apabila ada suatu gerakan yang aneh dan tidak sesuai dengan pola gerakan yang telah tersimpan di dalam otak, akan muncul reaksi dari susunan saraf otonom. Pola gerakan baru tersebut apabila dilakukan secara berulang-ulang akan menimbulkan mekanisme adaptasi sehingga keluhan tersebut menghilang dan tidak muncul kembali. Teori ini merupakan pengembangan dari teori konflik sensorik.

### 4. Teori otonomik

Penekanan teori ini terletak pada reaksi susunan saraf otonom. Perubahan gerakan / posisi akan menimbulkan reaksi dari sistem saraf otonom, sebagai mekanisme adaptasi. Apabila sistem simpatis lebih banyak berperan / lebih dominan, gejala klinis akan muncul. Sebaliknya, jika sistem parasimpatis berperan maka gejala klinis akan hilang.

### 5. Teori neurohumoral

Terdiri atas beberapa teori yaitu teori *histamin* (Takeda), teori *dopamin* (Kohl) dan teori *serotonin* (Lucat). Teori ini menekankan peranan *neurotransmitter* tertentu dalam mempengaruhi sistem saraf

otonom yang menyebabkan timbulnya keluhan *vertigo*.

#### 6. Teori sinap

Teori ini menekankan pada peranan *neurotransmitter* dan perubahan biomolekular yang terjadi selama proses belajar, adaptasi dan daya ingat. Peningkatan sekresi dan kadar CRF (*corticotropin releasing factor*) akan memicu aktivasi sistem saraf simpatik akibat adanya impuls gerakan yang menimbulkan stres. Aktivasi sistem saraf simpatik akan mencetuskan mekanisme adaptasi berupa meningkatnya aktivitas sistem parasimpatis.

Teori ini dapat menerangkan gejala penyerta yang sering timbul berupa pucat, berkeringat di awal serangan *vertigo* akibat aktivitas simpatik, yang berkembang menjadi gejala mual, muntah dan hipersalivasi setelah beberapa saat akibat dominasi aktivitas susunan saraf parasimpatis.

#### 2.2.6 Diagnosis

Diperlukan anamnesis dan pemeriksaan yang tepat untuk mendiagnosis *vertigo* agar terapi yang tepat dapat diberikan. Untuk membedakan *vertigo* sentral dan perifer dapat menggunakan pemeriksaan nistagmus. Nistagmus adalah gerakan bola mata yang sifatnya involunter, bolak-balik, ritmik dengan frekuensi tertentu. Nistagmus merupakan bentuk reaksi dari refleks *vestibulo okuler* terhadap aksi tertentu. Nistagmus bisa bersifat fisiologis atau patologis dan manifes secara spontan dengan rangsangan alat bantu seperti tes kalori, tabung berputar, kursi berputar, kedudukan bola mata posisi netral atau menyimpang atau test posisional atau gerakan kepala (Suratno, 2008).

Tabel 2.2 Perbedaan Nistagmus Sentral dan Perifer

No	Nistagmus	Vertigo Sentral	Vertigo Perifer
1	Arah	Berubah – ubah	Horizontal / Rotatoar
2	Sifat	Unilateral/ bilateral	Bilateral
3	Tes Posisional		
	- Latensi	Singkat	Lebih lama
	- Durasi	Lama	Singkat
	- Intensitas	Sedang	Larut / sedang
	- Sifat	Susah ditimbulkan	Mudah ditimbulkan
4	Tes dengan rangsang (kursi putar, irigasi telinga)	Dominasi arah Jarang ditemukan	Sering ditemukan
5	Fiksasi mata	Tidak terpengaruh	Terhambat

(Suratno, 2008)

Untuk membedakan masing–masing jenis *vertigo*, dapat dilihat pada tabel 2.3

Tabel 2.3 Diagnosis Banding Penderita *Vertigo*

Etiologi	Gejala	Gejala yang berhubungan	Tanda Klinis
<b>PERIFER</b>			
1.	BPPV	Serangan <i>vertigo</i> yang singkat, pada posisi tertentu dan mudah di ulangi	Saat serangan mual muntah, posisi kepala tertentu merangsang <i>vertigo</i> .
2.	<i>Labyrinthitis</i> a. <i>serous</i> b. <i>akut superaktif</i>	Sedang atau berat pada posisi tertentu. Didahului infeksi telinga, hidung, tenggorokan.	Tuli ringan / sedang, suhu badan normal. Tuli berat cepat terjadi mual muntah.
3.	Penyakit Meniere	<i>Vertigo</i> rotatoar mendadak berat, dalam beberapa jam, berulang – ulang	<i>Vertigo</i> horizontal. Mual, muntah, tinnitus, gangguan pendengaran, nistagmus spontan.
4.	<i>Vestibuler Neuritis</i>	<i>Vertigo</i> berat, mendadak, intensitas meningkat dalam beberapa jam dan berakhir dalam beberapa hari. Dipicu pada posisi tertentu, riwayat infeksi.	Mual, muntah, nistagmus spontan arah sisi lesi.
5.	<i>Akustik neuroma</i>	<i>Vertigo</i> kronis dengan intensitas meningkat.	Tuli, tinnitus, ataksia (tahap lanjut).
<b>SENTRAL</b>			
1.	Gangguan Vaskuler		
	a. insufisiensi vertebrobasiler	- <i>Vertigo</i> mendadak detik / menit.	-sering disertai disaphonil
	b. perdarahan <i>cerebellum</i>	-riwayat atherosclerosis ( tua, DM)	-ataksia
	c. perdarahan pons/ batang otak	-disertai nyeri kepala - <i>vertigo</i> rotatoar yang mendadak, berat, intensitas bertambah -gangguan keseimbangan berat	-nistagmus bidireksional -melihat dubel -nyeri kepala, mual, muntah -kaku kuduk +
2.	Trauma Kepala	<i>Vertigo</i> posisional Durasi akut, kronis	Nausea, mual muntah sedang.
3.	Vertebro-basiler disertai migraine	<i>Vertigo</i> + migraine Nyeri kepala timbul setelah aura	Aura berupa disateri, ataksia paresteksi

4.	<i>Multiple Sclerosis</i>	<i>Vertigo</i> berat, gangguan keseimbangan	Mual muntah berat Penglihatan kabur Nistagmus horizontal Bilateral ophtalmoplegi Gerakan mata ataksik
----	---------------------------	---	---

(Suratno, 2008)

### 2.2.7 Penatalaksanaan

#### 1. Terapi Kausal

Terapi sesuai dengan penyebab.

#### 2. Terapi Simptomatis

Terapi dengan obat–obatan untuk mengurangi keluhan *vertigo*.

##### 1) Anti *kolinergik*

Obat anti *kolinergik*, seperti skopolamin bermanfaat untuk menghilangkan gejala mual dan muntah yang merupakan manifestasi dari kegiatan susunan saraf simpatik, namun sedikit gunanya untuk *vertigo*. Sekarang penggunaan obat ini telah ditinggalkan karena efek samping seperti konstipasi dan mulut kering.

##### 2) Anti *histamin*

Obat ini sangat banyak dipakai untuk mengurangi rasa pusing. Mekanisme kerja obat anti *histamin* adalah memiliki efek *antikolinergik*, *sedative*, *blockade reuptake monoamine*, maupun kombinasi dari ketiga efek tersebut. Obat yang sering dipakai adalah dimenhidrinat, prometasin dan betahistin mesilat.

##### 3) Fenotiazin

Obat golongan ini selain memblokasi *dopamin* juga mempunyai efek anti *kolinergik* dan anti *histamine*, misalnya klorpromazin.

##### 4) Butirofenon



Bila semua obat anti histamin tidak menolong, maka dapat dipakai obat ini.

#### 5) Flunarizin

Obat ini adalah golongan *Calcium Entry Blocker*, yang mencegah akumulasi dari ion kalsium intraselular pada keadaan patologis. Flunarizin jauh lebih mengurangi keluhan *vertigo* dibandingkan dengan obat yang lain, juga keluhan lain seperti nyeri kepala (Suratno, 2008).

### 1.3 Hubungan Cedera Kepala dan *Vertigo*

*Vertigo* pasca cedera kepala dapat terjadi akibat kerusakan telinga bagian dalam, n VIII, *vestibular* sentral atau adanya kesalahan pilih input sensoris yang dibutuhkan untuk keseimbangan sempurna. Menurut Ashis, Naresh, Khandelwal, Mathuriya dalam jurnal *Indian Journal of Neurotrauma* tahun 2007, *vertigo* muncul akibat :

#### 1. Fraktur *os. Temporal*

Trauma kepala tumpul adalah penyebab utama *vertigo* pasca trauma, tulang *temporal pars petrosa* peka terhadap trauma karena sifatnya padat mengandung rongga *labirin* dan letaknya di dasar tengkorak. Trauma pada telinga dalam dapat atau tidak disertai fraktur tengkorak. Fraktur dibagi menjadi fraktur longitudinal dan transversal.

- a. Fraktur longitudinal merupakan 70–90% fraktur *os. temporalis*, terbanyak akibat benturan *temporo parietal*. Garis fraktur mulai puncak piramid *os. petrosus* melintang *tegmen timpani*, menghasilkan deformitas seperti tangga dalam *meatus acusticus externus* telinga tengah dan mengakibatkan

dislokasi rantai tulang pendengaran.

- b. Fraktur Transversal merupakan 10–30% fraktur *os. temporal* menyilang sumbu panjang piramid *os. petrosa* dan biasanya akibat benturan oksipital. Garis fraktur menyeberangi *fossa posterior* ke *fossa cranii posterior* dan dapat mengenai tulang *labirin* (bila letaknya lateral) atau merusak MAE yang mengakibatkan kerusakan nervus VII dan nervus VIII (bila letak medial) (Ahshis *et al.*, 2007).

## 2. *Commotio Labirin*

*Commotio labirin* mengakibatkan munculnya gangguan auditori dan *vestibuler* yang terjadi setelah trauma kepala tumpul tanpa fraktur. Gangguan *vestibuler* dan auditori terjadi akibat perdarahan mikroskopis *koklea* dan *labirin*. BPPV dapat disebabkan oleh *commotio labirin* atau pengaruh mekanik langsung trauma kepala pada organ *otolith*, dengan hilangnya *otokonia* yang meliputi bahan gelatin dan membran *otolith*. Hasil degenerasi dari *otokonia* dapat menempati *kanalis semisirkularis posterior* dan menyebabkan serangan *vertigo* singkat sehubungan dengan gerakan kepala (Ashis *et al.*, 2007).

## 3. Perdarahan *Epidural*, *Subdural* dan *Intraserebral*

Pola khas gejala yang mengindikasikan adanya hematom *epidural* adalah hilangnya kesadaran, diikuti oleh kewaspadaan, kemudian kehilangan kesadaran lagi. Gejala yang paling penting dari hematom *epidural* adalah: kebingungan, *vertigo*, mengantuk atau perubahan tingkat kewaspadaan, membesarnya pupil di satu mata, sakit kepala, mual dan muntah. Gejala biasanya terjadi dalam beberapa menit sampai beberapa jam setelah cedera

kepala dan menunjukkan situasi yang darurat (Biros, 2009).

Hematom *subdural* paling sering adalah akibat dari cedera kepala berat. Jenis hematom *subdural* adalah salah satu yang paling mematikan dari semua cedera kepala. Perdarahan mengisi area otak yang sangat cepat, mengompresi jaringan otak. Ini sering mengakibatkan cedera otak dan dapat menyebabkan kematian. Tergantung pada ukuran hematom dan di mana itu menekan pada otak, salah satu gejala berikut akan terjadi: bicara bingung atau tidak jelas, masalah dengan keseimbangan atau berjalan, sakit kepala, *vertigo*, kejang atau kehilangan kesadaran, mual dan muntah (Stippler, 2016).

Perdarahan intraserebral dan edema yang menyertainya dapat mengganggu atau mengompresi jaringan otak yang berdekatan, menyebabkan disfungsi neurologis, peningkatan tekanan intrakranial (ICP) dan sindrom herniasi yang fatal (Stippler, 2016).

#### 4. *Konkusi* batang otak atau cedera kompleks saraf VIII

Kompleks saraf kedelapan berisiko cedera, bahkan dalam kasus-kasus trauma ringan, karena *shearing effect* pada zona entri akar saraf ke batang otak (Benson, 2016).

#### 5. Perdarahan *Cerebellum*

Salah satu fungsi *cerebellum* yang utama yaitu mengatur koordinasi gerakan sadar, posisi tubuh dan keseimbangan. Perdarahan pada *cerebellum* mengakibatkan gangguan fungsi *cerebellum*, sehingga akan muncul gejala *vertigo*, *disartria* dan nistagmus (Aboe, 2002).

#### 6. *Contusio Cerebri*

Gerakan deformasi otak pada waktu gerakan kepala yang cepat dan tiba – tiba

merupakan mekanisme kerusakan otak akibat cedera kepala tumpul, sehingga menyebabkan bagian viskoelastik otak bergerak dengan rotasi di sekitar sumbu batang otak. Akibatnya, terjadi kerusakan saraf kranial termasuk nervus VIII. Trauma juga menyebabkan kerusakan struktur secara langsung maupun tidak langsung melalui proses iskemia. Gejala klinis *contusio cerebri* antara lain pusing, sakit kepala, emosi labil, hilangnya atensi dan kemampuan memperoleh informasi menetap dalam beberapa minggu atau bulan dan dapat disertai kelainan neurologi (Gilroy, 2000).

Berdasarkan jurnal *Posttraumatic Vertigo* tahun 2014, *vertigo* post trauma dapat diklasifikasikan menjadi sentral dan perifer, tergantung area yang terlibat. Banyaknya kemungkinan mekanisme trauma yang terlibat dan besarnya tekanan yang dihasilkan selama trauma, menyebabkan kemungkinan kerusakan anatomis dan disfungsi *vestibuler* yang berbeda. *Vertigo* perifer lebih sering dijumpai daripada *vertigo* sentral, dan dibagi menjadi onset cepat dan lambat. *Early Peripheral Vestibular Syndrom* / *vertigo* onset cepat muncul kurang dari 24 jam, diantaranya BPPV, *contusio labirin*, dan *Fistul Perilimfe*. Onset lambat biasanya muncul satu bulan setelah trauma seperti *Meniere's Disease*. *Vertigo* sentral diakibatkan iskemia batang otak maupun *cerebellum*.

#### 1. *Early Posttraumatic Peripheral Vertigo*

##### 1) BPPV

Onset cepat dibagi menjadi BPPV, yang mana BPPV didiagnosis dari *vertigo* disertai dengan nistagmus, ataksia, mual dan muntah. Pada BPPV, *vertigo* diinduksi oleh perubahan posisi kepala pada posisi tertentu. Jika posisi kepala dipertahankan beberapa saat, *vertigo* akan

menghilang. *Vertigo* berlangsung beberapa menit. BPPV didapatkan pada 18-20% pasien post trauma. *Post traumatic* BPPV muncul bilateral pada 10% kasus (Taneja *et al.*, 2014).

## 2) *Commotio labirin*

Cedera kepala menyebabkan *vertigo* episode akut dengan mekanisme kerusakan organ *vestibuler* secara langsung, yaitu *commotio labirin*. Mekanisme kerusakan masih belum jelas. Beberapa teori menyebutkan, akibat penjalaran gelombang bertekanan tinggi secara langsung ke *labirin*, yang mengakibatkan *ruptur* membran *labirin*, merusak sel rambut, atau beberapa struktur lainnya di ampula maupun makula (Taneja *et al.*, 2014).

Riwayat trauma *os. petrosa* secara langsung disertai keluhan *vertigo*, gangguan keseimbangan, mual muntah maupun tinnitus atau penurunan pendengaran sering dapat dijadikan pedoman setelah diagnosis lain disingkirkan. Cedera kepala yang menyebabkan fraktur *os. petrosa* dapat menimbulkan kerusakan nervus *vestibuler* dan atau *labirin* secara langsung. Fraktur transversal *os. petrosa* lebih sering dijumpai daripada fraktur longitudinal, yang menghasilkan *vertigo* dan penurunan pendengaran (Taneja *et al.*, 2014).

## 3) *Fistul Perilimfe*

Trauma tembus maupun trauma tumpul yang mengakibatkan fraktur tulang temporal menimbulkan gangguan kapsul otic yang diikuti kebocoran perilimfe ke telinga tengah. Adanya fistul, merubah tekanan di telinga tengah, menstimulasi struktur *vestibuler* dan keseimbangan, yang



menyebabkan keluhan *vertigo*, tinnitus, penurunan pendengaran, *imbalance*, mual dan muntah (Taneja *et al.*, 2014).

## 2. *Delayed Type Posttraumatic Peripheral Vertigo*

Keluhan muncul 3 minggu sampai 3 bulan setelah trauma, penyebabnya adalah Meniere's Disease dan *Vertigo* servikogenik.

### 1) *Meniere's Disease*

Muncul pada 20% kasus *delayed posttraumatic vertigo*. Mekanisme yang berperan adalah terganggunya ductus endolimfe akibat sekunder dari fraktur tulang temporal. Debris dapat berperan secara mekanik atau kimiawi menyebabkan penurunan absorpsi endolimfe pada duktus endolimfe dan menghasilkan hidrops endolimfe (Taneja *et al.*, 2014).

Mekanisme lain yang berperan adalah perdarahan pada telinga tengah yang diikuti gangguan transpor cairan pada beberapa kasus. Diagnosis ditegakkan dengan riwayat trauma, seperti barotrauma, pukulan di kepala, maupun riwayat operasi telinga, dengan keluhan hidrops endolimfe, termasuk rasa penuh ditelinga, tinnitus, penurunan pendengaran dan *vertigo* (Taneja *et al.*, 2014).

### 2) *Cervicogenic Vertigo*

Penyebab dari *vertigo* servikogenik yang paling utama yaitu diakibatkan gangguan vaskuler, yaitu kompresi arteri vertebralis. *Vertigo* servikogenik juga disertai kaku pada leher dan keterbatasan gerakan leher, serta *miofasial trigger point* (Taneja *et al.*, 2014).

## 3. *Post Traumatic Central Vertigo*

Sebagian besar kasus dengan *vertigo* tipe sentral, diakibatkan oleh

penyakit vaskuler, antara lain iskemia batang otak, infark *cerebellum*, perdarahan intrakranial dan insufisiensi *vertebrobasiler*. Trauma menyebabkan kerusakan struktur secara langsung maupun tidak langsung melalui proses iskemia. Trauma menyebabkan kerusakan sistem *vestibuler* melalui jalur *nucleus vestibuler* di *medulla oblongata* menuju *nucleus okulomotorius* dan pusat integrasi di otak tengah, menuju *cerebellum*, *thalamus* dan menuju area *vestibuler* di korteks *temporo parietal*, sehingga menimbulkan keluhan *vertigo* (Taneja *et al.*, 2014).

